Lane Medical Library

Zur
Pathogenese und Therapie
der
Thrombose des sinus transversus.

Inaugural-Dissertation
der medicinischen Facultät zu Jena
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der
Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe
vorgelegt
von

Julius Otto Weigel,
prakt. Arzt in Crawinkel (Gotha).

Jena 1891.
G. Neuenhahn Universitäts-Buchdruckerei.

Genehmigt von der medicinischen Fakultät auf Antrag des Herrn Professor Dr. Riedel.

Jena, den 6. Januar 1892.

Kuhnt,
d. Zt. Decan.

Meinem Vater

in Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153320_0113

Die eitrige Mittelohrentzündung ist eine der häufigsten Erkrankungen des Gehörorgans. Als Komplikation der meisten unsrer Infektionskrankheiten wie Scharlach, Masern, Typhus, Tuberkulose, Keuchhusten u. s. w. wird sie, hauptsächlich von der indifferenteren Bevölkerung, geradezu als eine unvermeidliche Mit- und Nachkrankheit aufgefasst und demgemäss behandelt, beziehentlich vernachlässigt. Ganz abgesehen von den zerstörenden Prozessen, welche die Eiterung im Bereiche des Hörorgans selbst herbeizuführen vermag, und durch welche Hörstörungen verschiedenen Grades veranlasst werden, interessieren den Chirurgen hauptsächlich die vom Gehörorgane fortgepflanzten Affektionen lebenswichtiger Nachbarorgane. Ein rechtzeitiger Eingriff vermag das nunmehr unmittelbar bedrohte Leben vielleicht noch zu retten. Gerade wegen der Häufigkeit solcher Fälle und der immensen Wichtigkeit der hierbei nötig werdenden Eingriffe ist es von besonderem Interesse, die bemerkenswertesten derselben zu veröffentlichen, um möglichst genaue Indikationen zu einer zielbewussten Operation aufstellen zu können. Und es darf da vor allem eine falsche

Rücksicht, welche, nur mit glänzenden Resultaten zu prunken, Misserfolge dagegen zu verschweigen, sich bemüht, nicht obwalten.

Im Hinblick darauf dürften zwei Fälle von eitriger Entzündung im Mittelohr mit konsekutiver Karies der anliegenden Schädelknochen und eitriger Thrombose des sinus transversus, welche in Jena in der chirurgischen Klinik zur Operation und im pathologischen Institute zur Sektion kamen, von allgemeinem Interesse sein.

I. Karl Ernst, elf Jahre alt, aufgenommen am 17. März 1889, wird vom Physikus aus der Taubstummenanstalt in Weimar geschickt mit äusserst stinkendem Ausflusse aus dem rechten Ohr und diffuser Schwellung hinter demselben bis zur Mittellinie, ein Stück in die behaarte Kopfhaut hinauf. Der Kopf wird nach der rechten Seite gebeugt gehalten. Jede Berührung und Bewegung ist schmerzhaft. Patient ist sehr unruhig und aufgeregt; er scheint nichts zu hören, wenigstens giebt er keine Auskunft. Temperatur abends 39,1°.

Am 18. März Narkose. Der Eiter ist aus dem Mittelohr nach hinten gegen das foramen magnum hin perforiert. Dementsprechend wird hinter dem Ohre ein horizontaler Schnitt durch die Muskulatur auf die Schädelbasis geführt. An derselben findet sich in einem ovalen, etwa einmarkstückgrossen Bezirke das Periost abgehoben durch äusserst stinkenden, jauchigen Eiter. Drainage, Naphthalin-Verband. Temperatur morgens 39°, abends 39,4°.

19. März. Patient ist während der Nacht äusserst unruhig und klagt über sehr heftige Schmerzen im ganzen Körper. Morgens ist er vollständig benommen, pulslos, oberflächlich athmend. Über den Lungen ist diffuses Rasseln hörbar.

In der Annahme, dass es sich um Eiterung in der Schädelhöhle handle, wird zur Trepanation geschritten. Von der Mitte des Horizontalschnittes wird ein senkrechter Schnitt nach oben geführt und das Periost noch weiter abgehebelt. Hier wird ein linsengrosses Loch, ein emissarium Santorini, sichtbar, aus welchem dünne Jauche hervorquillt. Nach Entfernung eines Stückes Knochen erscheint die Dura nach hinten ganz gesund, während sie nach vorn mit schmutzig-braunen und eitrig-bröckligen Massen belegt ist. Nach Abstreifung dieser Massen gelangt man in den ganz leeren, nur an den Wänden leicht mit Eiter belegten, absteigenden Teil des sinus transversus; derselbe ist also thrombosiert. Beim Versuche, in ihm die Sonde nach oben zu schieben, entstehen kleine Blutungen; offenbar ist ein Coagulum dabei gelöst worden. Es wird die Dura hinten, wo sie gesund erscheint, incidiert. Das Kleinhirn quillt sehr stark hervor, sieht aber gesund aus. Bei der Punktion mit einer Pravazspritze gelangen nur Partikelchen der abnorm weichen Gehirnsubstanz in dieselbe.

Patient stirbt drei Stunden nach der Operation.

Sektionsbefund: Im Längsblutleiter dunkles Leichengerinnsel. Dura bleich, glatt. Pia zart. In den Subarachnoidealräumen spärliche opalescierende Flüssigkeit.

Windungen beider Hemisphären abgeflacht; sulci verschmälert. Dura basalis in der mittleren Schädelgrube rechts bleicher als links. Querblutleiter dunkles Leichengerinnsel enthaltend und im absteigenden Teil mit einem schmutzig-braun-gelben, an der Innenfläche fest anhaftenden, brüchigen Thrombus ausgefüllt, welcher in die vena iugularis bis zur Mitte des Halses reicht. Die laterale Wand des Sinus fehlt im Bereiche der trepanierten Stelle. Felsenbeinfläche, welche dem Sinus anliegt, grau verfärbt. Atlas seines brüchigen Periosts teilweise beraubt und grau verfärbt. Kleinhirn, der trepanierten Stelle entsprechend, hervorgewölbt, sugilliert, weich, abwärts, hauptsächlich die graue Substanz, grünlich-grau verfärbt. Sonst findet sich nichts Abnormes. In den beiden Lungen embolische grünlich-graue Infarkte mit reaktiver Pneumonie in der Peripherie. Pleura über diesen Stellen grau-grünlich belegt. Septische Milz. Leichter Ikterus der Leber. Mesenterialdrüsen im Ileocökalwinkel zum Teil trockne gelbe Herde einschliessend. Im rechten Hoden, der im Leistenkanal liegt, eine etwas über erbsengrosse Narbe.

II. Heinrich Schlegel, 45jähriger Arbeiter aus Reschwitz, aufgenommen am 9. Juni 1890. Patient giebt an, er sei vor etwa zehn Wochen mit Ohrenreissen und Ausfluss aus dem linken Ohr erkrankt. Der Ausfluss habe jedoch nach einigen Wochen wieder aufgehört; seitdem habe sich allmählich eine Schwellung hinter dem Ohre gebildet. Erst nach sieben Wochen vom Beginne seiner

Erkrankung ging Patient zum Arzt, da mit der zunehmenden Schwellung sich stärkeres Ohrenreissen einstellte.

Am 10. Juni: Eine starke Schwellung hinter dem linken Ohre, welche auf Druck sehr empfindlich ist, nimmt das Gebiet des processus mastoideus, sowie den oberen Teil des musc. sterno-cleido-mastoid. ein; sie zeigt keine Fluktuation. Das Gehör auf der linken Seite ist vollständig verloren gegangen. Im Trommelfell findet sich eine hirsekorngrosse Perforation, wie mit dem Locheisen geschlagen. Ausfluss aus dem Ohr ist nicht vorhanden. Ausser starkem Kopfschmerz und Ohrenreissen fehlt jede Erscheinung.

Operation: Durch einen Kreuzschnitt wird der processus mastoideus freigelegt, aus dessen Emissarien der Eiter pulsierend hervorquillt. Der processus wird geöffnet; er ist mit Eiter und Granulationen angefüllt, welche sich nach dem Ohre hin verfolgen lassen. Dem Eiter wird durch ergiebige Meisselöffnung Abfluss geschafft. Verband.

Patient klagt noch einige Tage über Kopfschmerz, hat auch ziemlich niedrigen Puls ohne Temperatursteigerungen. Die Erscheinungen lassen jedoch bald nach. Der Verlauf ist weiterhin reaktionslos. Die Wunde granuliert allmählich. Es bleibt eine offne Kommunikation zwischen Wunde und Ohr, sodass völlig freier Abfluss möglich ist. Am 15. Juli wird Patient mit gut granulierender Wunde entlassen. —

Am 14. September stellt sich Patient wieder vor. Die Wunde war bisher noch nicht vollkommen geschlos-

sen, sondern es bestand eine Fistel hinter dem linken Ohre in dem alten Schnitte bis kurze Zeit vorher, aus welcher reichlich Sekret abging. Patient klagt über Kopfschmerzen, häufige Schwindelanfälle, Schmerzen im Auge, Funkenblitzen u. s. w. Die Schmerzen und das Eingenommensein gehe nach dem Hinterkopf sowohl rechts wie links. Der Gang ist unsicher, taumelnd. Lähmungserscheinungen fehlen, insbesondere ist der Facialis vollkommen frei, ebenso die Augen- und Zungenmuskulatur. Patient giebt an, seitdem der Ausfluss aus der Fistel nicht mehr vorhanden sei, haben die Schmerzen bedeutend zugenommen.

17. September. Die Fistel ist oberflächlich geschlossen. Nach ihrer Eröffnung entleert sich eine geringe Menge Eiter, sodass es den Anschein gewinnt, als handle es sich lediglich um Sekretretention. Nach einer Sondierung entsteht eine lebhafte Blutung, welche während der Operation anhält und durch Compression abgeschwächt wird. Durch einen Schnitt in der alten Narbe wird der Knochen freigelegt. Die Sonde, durch den Fistelgang geführt, wird im Gehörgang sichtbar. Nach Aufmeisselung des processus mastoideus gelangt man auf einen Eiterherd. Der Knochen selbst ist eitrig durchsetzt und mit Granulationen bedeckt. Da in der Peripherie, besonders nach oben, immer mehr Eiter sichtbar wird, wird der Knochen nach oben weiter entfernt, und die Dura und der sinus transversus freigelegt. Die Dura ist prall elastisch, der Sinus dagegen mehr fest. Bei Punktierung desselben zeigen sich Eitertropfen; er wird

gespalten. Er findet sich mit Eiter angefüllt; seine Wandungen sind verdickt. Sondierung in demselben ergiebt weiteren Eiterabfluss, sodass dem Sinus entsprechend weiter trepaniert wird. Der Sinus wird bis zur Mitte des Hinterhauptes freigelegt, da sich immer wieder Eiter zeigt. Die Sonde lässt sich noch 2 cm einschieben. Wegen Kollapses des Patienten wird die Operation abgebrochen. Drainage des Sinus, Jodoformverband.

18. September. 54 Pulse, Temperatur 34,5°

19. September. Patient hat sich erholt. Schwindelgefühl besteht noch. Beiderseits ist hochgradige Stauungspapille nachzuweisen. Patient klagt über Schmerzen über den Augen und auf Druck in der Mitte der Sagittallinie.

Weiterhin bleibt das Befinden unverändert. Die Wunde granuliert gut.

7. Oktober. Temperatur morgens 38,3°. Puls 72, sehr voll und hart. Patient klagt über sehr heftige Schmerzen im Hinterkopf und Druckempfindlichkeit hinter dem processus occipitalis externus.

Narkose. In der Richtung des sinus transversus wird der Schädel über die Mittellinie hinaus aufgemeisselt. Die von der alten Öffnung in den sinus transversus eingeführte Sonde dringt nur bis zum Torkular vor. Der sinus transversus dexter zeigt äusserlich keine auffallenden Veränderungen. Jedoch ist die darunter liegende Dura des Kleinhirns von ausserordentlicher Spannung und blau verfärbt, ein Zustand, der an der entsprechenden linken Partie ebenfalls besteht. Die

Kleinhirndura wird rechts minimal incidiert, worauf der starke innere Hirndruck eine etwa erbsengrosse Partie der Kleinhirnsubstanz zum Prolabieren bringt. Die Kleinhirnsubstanz zeigt nichts besonders Auffallendes. Jodoformgazetamponade-Verband. Temperatur abends 38,2°. Puls 108. Patient klagt nicht.

8. Oktober. Temperatur morgens 37,2°, abends 37.4°.

9. Oktober. Morgens Temperatur 36.8°, Puls 92. Patient fühlt sich bis Mittag recht wohl. Die Schmerzen im Hinterkopfe sind fast verschwunden, ebenso der Druck über den Augen. Mittags beginnen ganz plötzlich starke Nacken- und Kopfschmerzen. Der Patient verliert bald darauf das Bewusstsein. Abends findet sich ausser leichter Parese des Facialis totale Paralyse der linken Extremitäten. Temperatur 38,9°. Puls 100, sehr hart. Beim Verbandwechsel zeigt die Kleinhirndura noch beträchtlich höhere Spannung wie am 7. Oktober. Die Wunde sieht ganz reaktionslos aus, speziell die Incision der Dura rechts zeigt ganz frisches Aussehen; der Prolaps ist kaum vergrössert.

10. Oktober. Temperatur 37,7° morgens, abends 38,6°. Die Paralyse ist geschwunden. Der Patient ist nicht wieder zum Bewusstsein gekommen, reagiert aber auf starke Schmerzeinwirkungen durch Schreien.

11. Oktober. Morgens Temperatur 39,1°. Abends 8 Uhr exitus letalis.

Sektionsbefund: Der sinus longitudinalis superior enthält vorn ein loses Leichengerinnsel; in seinem hinteren Teile ist er durch einen braun-gelben, mit der

Wandung verwachsnen, gegen das Torkular hin eitrigen Thrombus verlegt. Der sinus transversus sinister ist thrombosiert; dicht am Torkular findet sich etwas Eiter darin. Sinus transversus dexter ist thrombosiert, gegen das Torkular hin eitrig; ebenso sinus cavernosus sinister eitrig. Sinus petrosus superior und sinus cavernosus dexter sind intakt, ebenso die Halsteile der venae iugulares bis zum foramen iugulare. An der Hirnbasis besonders rechts stark eitrige Leptomeningitis. Ventrikel erweitert, Eiter führend. In der linken Kleinhirnhemisphäre findet sich ein kleiner, oberflächlicher Abscess, fast symmetrisch zu der Incisionsstelle rechts. Das linke Felsenbein ist stark kariös, ebenso das rechte beginnend.

Diese Fälle bieten manches Bemerkenswerte. Die Mittelohreiterung, die im Verlaufe derselben entstandnen ulcerösen Knochenaffektionen, das Übergreifen der Karies auf die Meningen, die Bildung eines Abscesses in der Substanz des Gehirns — alles das sind Prozesse, welche unser Interesse auf das Äusserste in Anspruch zu nehmen im stande sind; die septische Phlebitis jedoch, der Hirnsinus und insbesondere die Thrombose des sinus transversus, die beiden Fällen gemeinsam sind, lenken insofern unsre Aufmerksamkeit in erhöhtem Masse auf sich, als gerade sie das ganze Krankheitsbild beherrschten, einen chirurgischen Eingriff wiederholt notwendig machten und schliesslich den Tod herbeiführten. Als ein Beitrag zur Pathogenese und Therapie der Throm-

bose des sinus transversus sollen daher die folgenden Zeilen auch gelten.

Ätiologisch kommen für diese Erkrankung in erster Linie, wie auch in unsren Fällen, die Entzündung des mittleren, bez. inneren Ohres in Betracht. Immer wieder begegnen wir in der Literatur den Fällen von Sinusthrombose, welche direkt oder indirekt auf Ohreiterungen zurückzuführen sind. v. Bergmann behauptet, dass es in der Hauptsache chronische Eiterungen sind, welche zu intrakraniellen Erkrankungen führen, jedoch sind von Kretzschmann[1]), Katz[2]) und Bacon[3]) verschiedne Fälle von Sinusthrombose nach akuter Otitis media mitgeteilt, und sodann ist besonders ein Fall von Wreden[4]) dafür bezeichnend, dass akute Eiterungen in gleicher Weise wie die chronischen die Gefahr zu Gehirnkrankheiten, also auch zu Affektionen der Hirnsinus, in sich bergen. Vielleicht sind hierbei vor allem diejenigen zu beschuldigen, bei denen eine Eiterverhaltung stattfindet, wo etwa die Perforation des Trommelfells sich verzögert, oder der Eiterabfluss sonst irgendwie behindert ist.

Dass auch einfache seröse Katarrhe der Paukenhöhle zu eitriger Meningitis und weiteren Folgeerkrankungen Anlass werden können, ist durch Fälle von Zaufal[5])

1) Kretzschmann, Archiv für Ohrenheilkunde. 1886.
2) Katz, Deutsche mediz. Wochenschrift. 1887.
3) Bacon, Transact. of the Americ. otol. soc. 1885.
4) Schmidt's Jahrbücher. CLXX.
5) Zaufal, Archiv für Ohrenheilkunde. XVII.

und Schwartze[1]) belegt. Sicherlich sind das aber grosse Seltenheiten.

In einem Falle Wagenhäusers[2]) hatte die Entfernung von Nasenpolypen erst den Anlass zur Ohrenerkrankung gegeben, und in einem von Katz[3]) lag primäre Diphtherie der Paukenhöhle vor. Richter[4]) endlich teilt einen durch einen Cysticerkus verursachten Fall von Sinusthrombose mit. Auch mag wohl hie und da ein Trauma die primäre Veranlassung dazu sein können.

Der Vollständigkeit halber muss hier auch der marantischen Sinusthrombose gedacht werden, welche jedoch meist nur als letale Komplikation aufzufassen ist, wiewohl sie allein das schliessliche Krankheitsbild ausmacht. Wernicke sagt hierzu: „Anderweitige ernste Funktionsstörungen und namentlich Gehirnsymptome sind gewöhnlich nicht vorhanden, sodass man berechtigt ist, die primäre Thrombose einzelner Gehirnsinus aus der Reihe der Gehirnkrankheiten überhaupt zu streichen“[5]).

Das Alter ist im Ganzen ohne wesentlichen Einfluss auf das Zustandekommen unsrer Erkrankung. Lebert giebt an, bei 300 Kindersektionen nur einen derartigen Fall wahrgenommen zu haben. Gerhardt[6]) dagegen konnte unter 96 schon 7 Fälle bei Kindern unter einem halben Jahre konstatieren; hier handelte es sich aller-

1) Schwartze, Lehrbuch der chirurg. Krankheiten des Ohres.
2) Wagenhäuser, Archiv für Ohrenheilkunde. 1887.
3) Katz, Deutsche mediz. Wochenschrift 887.
4) Richter, Berliner klinische Wochenschrift. 1884.
5) Wernicke, Lehrbuch der Hirnkrankheiten. 3. Band.
6) Gerhardt, Über Hirnsinusthrombose bei Kindern.

dings meist um marantische Thrombose. Nach Robin kommen von 165 Fällen von Meningitis, Sinusphlebitis und Hirnabscess 17 im Alter bis zu zehn Jahren vor. Eine Zusammenstellung Hoffmann's[1]) ergiebt unter 40 Fällen von Sinusthrombose 5 im Alter bis zu zehn Jahren, 13 von zehn bis zwanzig, 13 von zwanzig bis dreissig, 5 von dreissig bis vierzig, 3 von vierzig bis fünfzig und einen im Alter über fünfzig Jahre. Im Ganzen also mag das Lebensalter am meisten betroffen sein, welches für die akuten Infektionskrankheiten, die Hauptureheber der eitrigen Otitiden, am empfänglichsten ist. **Ernst** trug die offenbaren Zeichen alter Tuberkulose; der Anlass zur Erkrankung **Schlegel's** war nicht festzustellen.

Die Fortleitung des entzündlichen Prozesses aus dem Mittelohr in das Schädelinnere fand in unseren beiden Fällen gleichmässig durch Vermittlung des erkrankten Knochens statt. Die Knochenmasse, welche die Entzündung vom Ohr zur Dura zu überwinden hatte, ist an vielen Stellen eine sehr dünne. „Das Dach der Paukenhöhle und des Antrums wird durch das tegmen tympani, eine dünne Knochenlamelle gebildet. Der Boden der Paukenhöhle ist die Decke der fossa iugularis. Der kariöse Prozess kann hier also leicht die den bulbus venae iugularis umgebende Dura erreichen. An der vorderen Wand gilt Ähnliches für den canalis caroticus. Die innere Paukenhöhlenwand stellt die äussere des La-

1) Hoffmann, Pachymening. externa purulenta.

byrinths dar; ist die Entzündung bis hierher vorgeschritten, muss eine Karies des teilweise sehr dünnen Labyrinthdaches die Folge sein. Greift aber die Entzündung auf die cellulae mastoideae an der hinteren Wand über, dann ist die den sinus transversus bildende Dura im sulcus sigmoideus besonders gefährdet.“ [1]) Dieses letztere war für unsere Fälle verhängnisvoll. Die bestehende Eiterung arrodierte im Mittelohr die bedeckende Schleimhaut derart, dass die Entzündung ohne Weiteres auf den Knochen übergehen konnte; wie in den meisten Fällen nahm der Prozess seinen Ausgang von den pneumatischen Zellen des Warzenfortsatzes. In unserem ersten Fall fand nun ein Durchbruch des Eiters auf die äussere Fläche des Schädels hinter dem processus mastoideus unter das Periost statt, von wo die Eiterung vermittelst eines emissarium Santorini Eingang zu der den sinus transversus umhüllenden Dura fand. Die Entzündung breitete sich nunmehr wieder mehr nach vorn aus und zerstörte hier die ganze hintere Wand des Sinus. Es kam zu Phlebitis und Thrombose. Die Hirnsubstanz selbst war nur oberflächlich in Mitleidenschaft gezogen. Der exitus letalis trat infolge der Metastasen ein.

Im zweiten Falle hatte der Eiter sich anfangs mehr innerhalb des Warzenfortsatzes gehalten. Derselbe war total angefüllt mit Eiter und Granulationen, das ganze Felsenbein stark kariös. Die Eiterung gelangte von hier direkt auf den benachbarten sinus transversus und führte zu Phlebitis und Thrombose.

1) Hoffmann, Pachymeng. ext. purulenta.

Diese direkte Fortleitung der Entzündung durch den Knochen ist die häufigste; jedoch findet eine Fortleitung auch oft auf anderem Wege statt, sodass entweder der Knochen ganz oder ziemlich intakt bleibt oder doch erst in zweiter Linie am Krankheitsprozess teilnimmt. Einmal findet der Eiter leicht seinen Weg in das Schädelinnere durch natürliche Öffnungen, wie den porus acusticus internus, den nervus facialis nach Eröffnung seines knöchernen Kanals, ausserdem die aquaeductus vestibuli und cochleae, die canaliculi caroticotympanici, sowie durch alle Gefässe, welche aus dem Knochen in die Duragefässe, vor allem durch die Venen, welche in die Blutleiter münden. Politzer[1]) erklärt diese Fortleitung der Entzündung in der Weise, dass durch den erhöhten Druck ein Teil des jauchigen Sekrets in der Trommelhöhle oder im Warzenfortsatz direkt durch diese Venenkanälchen, welche die Schleimhautauskleidung der Warzenzellen ernähren und durch zahlreiche kleine Öffnungen zwischen Sinus und Warzenfortsatz in den sinus transversus sich entleeren, hindurchfiltriert wird. Nicht zu unterschätzen sind ferner für die Kommunikation die angebornen, mehr oder weniger ausgebildeten Spaltbildungen im Knochen, die fissura petroso-squamosa, der von Voltolini beschriebene canalis petroso-mastoideus, und besonders die Lücken, welche normaler Weise an dem dünnen tegmen tympani und am sulcus sigmoideus vorkommen.

1) Politzer, Archiv für Ohrenheilkunde. Band 7.

Auch auf metastatischem Wege sind intrakranielle Erkrankungen vom Ohr aus induciert worden, wie Fälle von Schwartze[1]), Politzer[2]) u. a. beweisen.

Begünstigend auf die Ausbreitung der Eiterung nach dem Schädelinnern mögen wohl, wie oben schon angedeutet, gewisse physiologische oder pathologische Zufälligkeiten, wie polypöse oder cholesteatomatöse Bildungen wirken, welche den freien Abfluss nach aussen mehr oder weniger behindern.

Die pathologischen Veränderungen an den betroffenen Teilen sind mannichfacher Art. Die Knochen sind mehr oder weniger kariös, brüchig, rauh, meist mit jauchigem Eiter bedeckt. Die Hirnhäute finden sich verfärbt, durchlöchert, mit einander verwachsen. Die Hirnsubstanz selbst kann an ihrer Oberfläche zu einer breiigen Masse verwandelt sein; sehr häufig finden sich oberflächlich oder tiefer gelegene Abscesse in derselben. An den Wänden der betroffnen Gefässe und Sinus findet man regelmässig spezifische Veränderungen. Dieselben sind nach aussen verdickt, braungelb verfärbt, von Eiter und Jauche umgeben, brüchig und ulceriert. Die innere Wand ist dementsprechend ebenfalls entzündet, und wo keine Ulceration bestand, ebenfalls mit schmierigen Massen bedeckt. Das Lumen des Sinus enthält einen meist wandständigen, festen oder bröckligen, braun-gelben bis grünlich-grauen Thrombus, welcher bis in die weiteren Sinus und die Jugularvenen sich erstrecken kann.

1) Schwartze, Schmidt's Jahrbücher. CXVII.
2) Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde.

Dass im Falle Schlegel die Halsteile der venae iugulares vollständig intakt geblieben sind, ist bei der kolossalen Ausdehnung, welche die Thrombosierung in den Gefässen des Schädelinnern selbst fand, nicht verwunderlich.

Meist auch sind die grösseren venae emissariae Santorini mit betroffen, sodass die Cirkulation in sehr bedeutendem Masse beschränkt ist und auch auf dem Wege der Anastomose grosse Hindernisse findet.[1])

Die Thrombosierung war bei Schlegel soweit vorgeschritten, dass nicht nur die sinus transversus dexter und sinister vollständig verlegt waren, sondern auch der sinus longitudinalis superior, wenigstens in seinem hinteren Teile, der sinus cavernosus sinister und die sinus petrosi inferiores. Die bulbi iugulares waren ebenfalls ausgefüllt, sodass auch die Vene, welche durch das foramen condyloideum posterius führt, sowie die Mündung der venae mastoideae verstopft blieben. Der Abfluss des Blutes konnte also nur stattfinden durch Diploevenen, durch Anastomosen der vena ophthalmica und durch die Venen, welche vom sinus cavernosus zum Geflecht des Rückenmarks sich begeben.

Die Symptome der eingetretenen Sinusphlebitis sind häufig nicht sehr prägnant, einmal weil ihr eine Summe von Erscheinungen gemeinsam sind mit anderen intrakraniellen Erkrankungen, und sodann, weil diese Symptome selbst sehr variabel sind in ihrer Intensität und in ihrem

1) Politzer, Archiv für Ohrenheilkunde. Band 7.

Auftreten überhaupt. So konnte auch in unsern Fällen mit Sicherheit die Diagnose auf Sinusphlebitis von vornherein nicht gestellt werden. Viele der geradezu als pathognomonisch angegebenen Zeichen fehlten vollständig, während manches der vorhandenen Symptome erst in letzter Linie auf die Sinusthrombose zu beziehen war. Die entzündlich-ödematöse Schwellung hinter dem Ohre, die phlegmasia alba dolens en miniature von Griesinger, der sich Abstehen und Rötung des Ohres zugesellen soll, hat meist zunächst ihren Grund in der Erkrankung des processus mastoideus; derselbe ist aufgetrieben und schmerzhaft. Bricht sich der Eiter Bahn unter das Periost, wie in unserem ersten Falle, so ist natürlich mehr oder weniger Fluktuation vorhanden. Kopfschmerzen, Ohrenreissen, Nackenschmerzen, eventuell Fieber und Schüttelfröste waren selbstverständlich die Begleiterscheinungen schon dieses Prozesses. War die Eiterung erst bis zum Schädelinnern vorgedrungen, stellten sich alle die Folgeerscheinungen ein, wie sie Reizung der Meningen, Hirndruck, Druck auf einzelne Nervengebiete mit sich bringen, wie heftige Schmerzen im ganzen Körper, Pulsschwäche und Pulsverlangsamung, Muskelstarre, Cyanose, Schwindel, Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen, Lähmungen, Kollaps, Bewusstlosigkeit und Koma. Auch einzelne Symptome, welche als besonders markant angegeben worden sind für Sinusthrombose, müssen als unsicher und inkonstant zurückgewiesen werden, da in unsern Fällen nichts derart beobachtet werden konnte. Hierher gehört vor allem der Eintritt um-

schriebener Schweisse im Gesicht und am Hals, dem sich allgemeine Rötung der betroffnen Seite zugesellen soll (Meissner), ferner die von Genouville angegebene Schwellung des oberen Augenlids, die Bildung von ausgebreiteten Venennetzen auf der Stirn, Offenstehen der Lider (Heubner), Gesichtslähmungen, gestörte Innervation der Augenmuskeln, Erweiterung der Pupille, Exophthalmus (Heubner), Oedem der Schläfengegend (Moos), starke Füllung von Hautvenen über dem processus mastoideus (Kolb), Anschwellung der vena temporalis superficialis (Nothnagel) u. a. m. Dem Auftreten der Stauungspapille, wie sie auch unser zweiter Fall aufweist, hat man ganz besonders die Wichtigkeit des spezifischen Merkmals zuerteilt; unter andern haben hierauf hauptsächlich Heubner und Wendt die Aufmerksamkeit gelenkt. Kipp hat ihr sogar in bezug auf die Prognose eine gewisse Bedeutung zusprechen wollen. Insofern sie auf das Auftreten einer intrakraniellen Erkrankung überhaupt weist, muss ihr sicherlich die grösste Beachtung zugeschrieben werden; differential-diagnostisch zu den einzelnen Erkrankungsformen ist sie ohne Bedeutung, ebenso wie für die Voraussage des Ausgangs. Hingegen dürften die bedeutenderen Sehstörungen, wie bei dem Falle Schlegel, mit Sicherheit darauf hinweisen, dass die Thrombenbildung sich nicht auf den einzelnen sinus transversus beschränkt hat, sondern dass dem Blutlauf ein bedeutenderes Hemmnis entgegensteht, dass die Thrombosierung sich auch auf die sinus petrosi und cavernosi erstreckt. Gerhardt gab an, dass das Colla-

bieren der vena iugularis externa bei Sinusthrombose öfters beobachtet worden sei. Dieser Erscheinung ist wohl eine gewisse Bedeutung beizumessen, wenn sie eintritt: sie ist aber nicht konstant genug, um als pathognostisch gelten zu können. Ebenso ist über die in einigen Fällen als harten Strang zu fühlende vena iugularis interna zu urteilen. Bei Ernst war dieser Strang nachzuweisen. Vielleicht konnte man auch bei Schlegel die schmerzhafte, strangartige Anschwellung der ganzen Gegend der Gefässe auf eine in die vena iugularis sich fortsetzende Sinusthrombose beziehen, obwohl die Halsteile sich als frei erwiesen haben.

Aus alledem geht hervor, dass es fast unmöglich ist, ohne Weiteres intra vitam die exakte Diagnose auf Thrombose des sinus transversus zu stellen. Es wird stets mehr oder weniger eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose sein. In der Mehrzahl der in der Literatur eingesehenen Fälle war die Sinusthrombose ein Gelegenheitsfund. Höchstens wenn eine ganze Reihe von Erscheinungen zusammenfällt, wie plötzlich eintretende Schüttelfröste, stark intermittierendes Fieber, strangartige Geschwulst im Verlaufe der vena iugularis u. s. w., was aber bei Weitem nicht immer der Fall ist, steht die Diagnose mit einiger Sicherheit fest. Infolgedessen sind auch nur eine sehr beschränkte Anzahl von Fällen veröffentlicht, bei denen von vornherein die Sinusphlebitis zur Trepanation Anlass wurde.

Wenn es feststeht, dass es sich nicht lediglich um Eiterverhaltung im Ohre oder im Warzenfortsatze oder

um Meningitis oder Pyämie handelt, so muss ausser der Sinusthrombose immer noch die Möglichkeit eines subduralen Abscesses oder eines solchen in der Hirnsubstanz in Betracht gezogen werden. Ob dieselben auszuschliessen sind, wird erst im Verlaufe des chirurgischen Eingriffes sich herausstellen. Die Diagnose solcher Complikationen ist schwierig; ihre klinischen Symptome sind besonders im Anfang sehr ähnlich, weil sie oft zusammen auftreten oder unmittelbar eine auf die andere folgt.

Der Verlauf der Sinusthrombose ist sehr verschieden, wie unsere beiden Fälle beweisen. Einmal kann derselbe ein sehr protrahierter sein, sodass der Kranke mit Intervallen scheinbar normalen Befindens erst nach Wochen und Monaten infolge der Pyämie stirbt, oder er ist äusserst rapid. Der Tod tritt meist infolge von Metastasen ein.

Die Prognose muss als im Allgemeinen ungünstig bezeichnet werden. Die Fälle, in denen spontane Heilung eingetreten sein soll, sind mit grosser Vorsicht aufzunehmen; meist wird es sich hierbei überhaupt nicht um Sinusthrombose gehandelt haben. Dass aber ein rechtzeitiger Eingriff Heilung überhaupt erzielen kann, beweist eine ganze Anzahl von Fällen, so von Kippe, Urbantschitsch, Hoffmann, Orlow u. a. m. Durch die Eröffnung des Schädels und durch Entfernung der in ihm angehäuften jauchigen Massen wird die Weiteraufnahme septischer Stoffe verhindert. Damit ist die unmittelbare Gefahr gehoben. Ist der Organismus im stande, sich mit den bereits aufgenommenen krankhaften

Stoffen abzufinden, den bereits erlittnen unersetzlichen Defekt zu verwinden, ist eine Heilung wohl denkbar.

Trotz der geringen Aussicht also auf Erfolg darf sich der Chirurg nicht abhalten lassen, durch ein eingreifendes Verfahren die Wendung zum Bessern herbeizuführen zu versuchen. Von der früher üblichen exspektativen Behandlung mit Chinin, Wein, warmen und kalten Umschlägen u. s. w. ist man ja längst abgekommen. Das erste Erfordernis wird stets sein, dem Eiter freien Abfluss zu verschaffen. Der Wilde'sche Schnitt wird nur vorübergehend Erleichterung zu verschaffen im stande sein, wenn die Eiterung bereits in das Schädelinnere gedrungen ist. Die Eröffnung der Schädelhöhle, bez. des Warzenfortsatzes wird dann eventuell einen Einblick gestatten, wie weit der Prozess vorgeschritten ist. Lassen alle die bedrohlichen Erscheinungen nicht sichtlich und dauernd nach, darf man auch hierbei nicht stehen bleiben, sondern muss ausgiebig trepanieren und alles Krankhafte beseitigen.

Gerade der Umstand dürfte für unsere beiden Patienten verhängnisvoll geworden sein, dass die oberflächliche Eröffnung der eiternden Flächen vorübergehend Besserung verschaffte, sodass der Gedanke nahe lag, es handle sich lediglich um oberflächliche Eiterungen. Vielleicht würde in beiden Fällen eine rechtzeitige ergiebige Trepanation alle bedrohlichen Erscheinungen dauernd zu beseitigen vermocht haben.

Der Verdacht auf einen Hirnabscess liegt bei derartigen Eiterungen stets vor. Die abnorme Spannung

der bedeckenden Dura wies bei Schlegel mit Sicherheit darauf hin. Eine Täuschung ist freilich nicht unmöglich, da die objektiven Zeichen allein zur Lokalisierung nicht ausreichen. Eine Probepunktion oder -Incision muss dann den gewünschten Aufschluss geben. Und der Fall ist nicht undenkbar, dass trotz solchen eingreifenden Verfahrens, wenn es nur rechtzeitig angewandt wird, das schon für verloren geltende Leben gerettet wird!

Literatur.

Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde.

VIII. Moos. Sinusthrombose und Phlebitis.

Archiv für Ohrenheilkunde.

VII. Politzer. Zur pathologischen Anatomie der konsekutiven Sinusaffektionen.

1886. Kretzschmann } Sinusthrombose und Pyämie nach
1887. Wagenhäuser } eitriger Mittelohrentzündung.

v. Bergmann. Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten.

Berliner klinische Wochenschrift.

1876. Kolb. Ein Fall von Hirnsinusthrombose.

1884. Richter. Hirnsinusthrombose, durch einen Cysticerkus verursacht.

Centralblatt für die medizinischen Wissenschaften.

1863. Griesinger. Zur Lehre von den Hirnkrankheiten aus Otitis interna.

Deutsche medizinische Wochenschrift.

1881. Bezold. Sinusthrombose.

1882. Voormann. Marantische Sinusthrombose.

1887. Katz. } Eitrige Sinusthrombose.
Krakauer. }

1888. Cholewa. Über den Eiterdurchbruch bei Erkrankungen des Warzenfortsatzes an aussergewöhnlichen Stellen.

1889. Hoffmann. Zur Pathogenese der nach Entzündungen des Gehörorgans auftretenden Erkrankungen des Schädelinnern.

Orlow. Zur Trepanation des Schläfenbeins bei Thrombose des sinus transversus.

Deutsche Zeitschrift für Chirurgie.

1888. Hoffmann. Zur Pathologie und Therapie der Pachymeningitis externa purulenta nach Entzündungen des Mittelohrs.

Hueter-Lossen. Grundriss der Chirurgie.

Politzer. Lehrbuch der Ohrenheilkunde.

Schmidt. Jahrbücher der gesamten Medizin.

CXLVIII. Wendt.
CLXX. Schurig. } Berichte über die Leistungen auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde.
CCXVIII. Blau.

XCVIII. Gerhardt. Hirnsinusthrombose bei Kindern.

CIX. Meissner. Zur Lehre von der Thrombosie und Embolie, besonders in den Hirngefässen.

Schwartze. Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten des Ohres.

Strümpell. Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten.

Transact. of the American otol. society.

1885. Bacon. Thrombose of sinus transversus.

v. Tröltsch. Die Krankheiten des Ohres, ihre Erkenntnis und Behandlung.

Urbantschitsch. Lehrbuch der Ohrenheilkunde.

Wernicke. Lehrbuch der Hirnkrankheiten.

Wiener medizinische Wochenschrift.

1876. Kretschy. Über Sinusthrombose, Meningitis, Kleinhirnabscess nach Otitis media.

Zeitschrift für Ohrenheilkunde.

1886. Kipp. Sinusthrombose.